

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929 - 1930 — N° 93

DE QUELQUES
**Complications nerveuses
de la Rougeole**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Mars 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Léon BORIE

Ancien Interne Suppleant des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né à Saint-Etienne. le 12 Septembre 1905



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

Tél. : Vaudrey 32.55

LYON

1930

**DE QUELQUES
COMPLICATIONS NERVEUSES
DE LA ROUGEOLE**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929 - 1930 - N° 93

DE QUELQUES

Complications nerveuses de la Rougeole

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Mars 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Léon BORIE

Ancien Interne Suppléant des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né à Saint-Etienne, le 12 Septembre 1905



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

Tél. : Vaudrey 32.55

LYON

4989



PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique.	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COUMOURT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (J.)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (A.)	DEVIC	GATÉ
ROCHAIX	CHALIER (J.)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MOURIQUAND, Président ; DUFOURT, Assesseur

MM. DEVIC et BERNHEIM, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

A MA FIANCEE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

*Professeur de Clinique infantile
à la Faculté de Médecine de Lyon*

qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES BEUTTER

Médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne

qui, après avoir été pour nous le chef de service le plus aimable et le plus aimé, a bien voulu nous fournir les éléments de ce travail et nous guider dans sa rédaction.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER
M. LE DOCTEUR DELORE
M. LE DOCTEUR GARDERE
M. LE DOCTEUR BOUCHUT
M. LE DOCTEUR GONNET

ET DANS LES HÔPITAUX DE SAINT-ETIENNE

Internat :

M. LE DOCTEUR MOREAU
M. LE DOCTEUR MULLER
M. LE DOCTEUR BEUTTER
M. LE DOCTEUR GONNET
M. LE DOCTEUR DUJOL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Les complications nerveuses de la rougeole sont rares sans doute ; leur nombre est infime si on le compare à celui des complications pulmonaires par exemple : elles ne sont cependant pas tout à fait exceptionnelles. Peut-être même leur fréquence paraîtrait-elle accrue dans de sérieuses proportions, si l'on rangeait dans le cadre de l'encéphalite morbilleuse bien des rougeoles graves que l'on étiquette « formes ataxo-adiynamiques ».

C'est ainsi que Maurice RENAUD pouvait, en 1922, attirer l'attention de la Société médicale des Hôpitaux de Paris sur la fréquence et l'importance des lésions des oreilles et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole.

Notre Maître, M. le Docteur BEUTER, médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne, ayant eu l'occasion d'observer au cours de ces dernières années, tant dans sa clientèle privée que dans son service d'hôpital, un certain nombre de complications nerveuses au cours de la rougeole, a bien voulu nous communiquer ses observations, et nous conseiller de faire à leur occasion une revue générale de la question. C'est ce que nous avons tenté.

La rougeole semble pouvoir frapper tout le système nerveux dans ses différentes parties.

C'est ainsi que WEILL et PÉHU signalent l'existence de névrites, atteignant les extenseurs des doigts et des orteils, les muscles de l'œil, le nerf optique, le voile du palais, le grand dentelé ; de troubles psychiques, tels que confusion mentale ou manie aiguë.

Nous avons cependant, pour restreindre notre sujet, laissé systématiquement de côté ce genre de complications, et limité notre étude à celles qui viennent frapper l'axe cérébro-spinal et les méninges.

Nous diviserons donc ce travail en deux parties :

- 1° Complications encéphaliques et médullaires ;
- 2° Complications méningées.

A propos de chacune d'elles se posent des problèmes d'ordre étiologique et pathogénique assez différents.

PREMIÈRE PARTIE

**Complications Encéphaliques
et Médullaires**

Complications Encéphaliques et Médullaires

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

En 1782 déjà, ODIER, de Genève, dans son *Mémoire sur l'hydrocéphalie interne*, écrit : « Les maladies éruptives, telles que la petite vérole, la rougeole, et surtout la fièvre rouge, sont, à Genève, une cause apparente d'hydrocéphalie aiguë. »

En 1861, GUBLER fait un rapport à la Société Médicale des Hôpitaux sur les « paralysies asthéniques » consécutives aux maladies aiguës.

En 1863, Imbert DE GOUBEYRE étudie les paralysies post-morbilleuses et en rapporte cinq observations.

Puis, les observations se multiplient pendant quelques années, avec celles de HOLMES COOTE, DUCHENNE DE BOULOGNE (1864), BERGERON (1868), LARIVIÈRE (1869), BOUCHUT (1870), SCHEPPERS (1872), RENAULT (1877), LIÉGEARD.

SCHNEIDER, dans sa thèse (1877), rapporte six cas de paralysies consécutives à la rougeole.

LANDOUZY en ajouta quelques autres dans sa thèse d'agrégation (1880). RICHARDIÈRE, deux observations dans son étude sur les « Scléroses encéphaliques primitives de l'enfance » (1885).

BAYLE enfin, en 1886, publie sa thèse sur « les paralysies consécutives à l'infection morbillieuse ».

En 1887, PERRET rapporte encore d'autres observations dans ses Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

La thèse de DENARIÉ, parue à Lyon en 1888, apporte quelques cas nouveaux, et résume en quelque sorte les travaux antérieurs. Mais, comme dans ceux-ci, les paralysies morbillieuses sont classées un peu confusément en paraplégies, paralysies ascendantes, hémip légies, paralysies diffuses.

Il faut arriver en 1892 pour que THOINOT, et à sa suite LOP, partagent tout cet ensemble en deux grands groupes :

1° Les paralysies encéphaliques, presque toujours précédées d'une phase d' « encéphalite aiguë » (LOP), et qui, pour P. MARIE, seraient cause de « bien des scléroses encéphaliques à étiologie obscure, inexplicable » ;

2° Les paralysies myélopathiques, revêtant le type de la paraplégie.

Nous trouvons encore en 1891 un travail d'ALLYN rapportant 41 cas de paralysies ; puis, en 1894, une thèse d'ORTHOLAN sur « quelques formes de paralysies morbillieuses ».

Après quoi les complications nerveuses de la rougeole semblent rentrer dans l'oubli, tant à l'étranger qu'en France, jusqu'à ces cinq dernières années. C'est

à peine si quelques cas isolés sont publiés de temps à autre (FRONTALI, 1913).

Depuis 1925, de nouvelles observations sont publiées, sans qu'il y ait eu, à notre connaissance, de travail d'ensemble sur la question.

Toutefois, il ne s'agit plus maintenant de paralysies consécutives à la rougeole, mais de « dégénérescence aiguë du cerveau après la rougeole » (MOSSE, 1926), d'« encéphalite post ou para-morbilleuse », dont les cas semblent se multiplier, de « poliomyélite consécutive à la rougeole » (SCHREIBER).

Mais, en réalité, si nous examinons d'un peu près les observations anciennes et nouvelles, nous constatons qu'elles sont presque exactement superposables et que le titre en fait toute la différence. Il nous apparaît que les anciens auteurs ont été surtout frappés par les paralysies et n'ont pas attaché grande importance à la phase aiguë qui précède habituellement leur installation ; le contraire s'est produit pour les observations plus récentes, que leurs auteurs ont étiquetées « encéphalites », d'autant plus facilement que ce terme est à l'ordre du jour avec « la grande épidémie d'encéphalo-myélite qui, depuis 1919, occupe la pathologie nerveuse ».

Nous ne croyons donc pas devoir distinguer les « paralysies », simple symptôme, des encéphalites ou des lésions médullaires qui en sont la cause. Et nous étudierons successivement :

- 1° Les complications encéphaliques ;
- 2° Les complications médullaires,

CHAPITRE II

Complications Encéphaliques

I. — OBSERVATIONS

Nous n'avons pas la prétention de reproduire ici toutes les observations d'encéphalite para-morbileuse qui ont pu être publiées. Nous nous bornerons à exposer nos observations nouvelles, auxquelles nous joindrons le résumé de celles, tant anciennes que récentes, qui nous ont paru particulièrement typiques.

Bien qu'il n'y ait pas, croyons-nous, de différence essentielle dans les lésions qui les provoquent, nous diviserons les encéphalites de la rougeole en trois grand groupes, suivant la phase de l'évolution clinique qui revêt la plus grande importance : phase aiguë diffuse, phase des paralysies, phase des séquelles.

A. — FORMES DIFFUSES

Voici tout d'abord quatre observations inédites, dues à l'obligeance de M. le docteur BEUTTER.

OBSERVATION I

(Docteur BEUTTER)

Jeune fille de 18 ans ; entre à l'hôpital de Bellevue le 4 juillet 1929, envoyée pour rougeole grave.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires, ni collatéraux. Bonne santé habituelle ; aucune affection antérieure.

L'éruption daterait du 28 juin. La malade est dans le coma depuis le 2 juillet.

A l'entrée : Persistance d'une légère éruption à la face interne des cuisses et de l'abdomen. Malade comateuse, réagissant cependant un peu aux excitations vives. Yeux réversés. Pupilles extrêmement dilatées.

Raideur de la nuque. Un peu de Kernig. Rien aux pommuns.

Le lendemain, la malade présente de l'agitation et des cris. La température est à 36°, le pouls lent à 56. La malade n'a pas uriné depuis son entrée dans le service ; on ne perçoit cependant pas de globe vésical.

Ponction lombaire : tension 20, au Claude ; liquide clair.

Cytologie : 16-18 éléments blancs par mm³, dont 2/3 de lymphocytes, 1/3 de mononucléaires, et quelques rares polynucléaires. Pas vu de microbes. Sucre un peu augmenté. Albumine : 0 gr. 80 par litre.

Wassermann négatif.

On pratique quotidiennement des injections de sépimine intraveineuse ; on fait de la coramine et de la pyoformine.

Le 13, la température étant toujours à 37°, la malade sort de son coma. Mais elle présente du délire qui oblige à la faire passer, le 17, au pavillon des agités.

Là, on note : délire et énurésie. Pas de signes méningés, pas d'otite. Pas de ralentissement du pouls ni de convulsions. Réflexes normaux. Pupilles normales.

Refuse toute nourriture, qu'elle recrache.

Cependant ces phénomènes délirants disparaissent à

leur tour, et la malade quitte l'hôpital le 20, paraissant normale.

En somme, au déclin d'une rougeole, apparition d'une encéphalite, caractérisée par une période de coma, suivie d'une phase délirante se prolongeant une quinzaine de jours, et s'accompagnant d'énurésie avec lymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien ; le tout terminé par la guérison.

OBSERVATION II

(Docteur BEUTTER)

G... Alba, 3 ans, entre à l'hôpital de Bellevue le 19 janvier 1926, envoyée pour « rougeole compliquée de laryngite ulcéreuse ».

L'éruption a débuté, il y a 8 jours et est complètement disparue au moment de l'entrée. Depuis deux ou trois jours, voix éteinte, tirage et cornage.

A l'entrée : température à 39°5. Dyspnée vive et cyanose, voix éteinte et sifflement laryngé.

Pas de convulsions. Mais ce qui prédomine, c'est un état d'agitation extrême, désordonnée, avec un faciès angoissé : yeux grands ouverts, bouche entr'ouverte sur les dents crispées.

Examen pulmonaire négatif.

Une culture de la gorge ne montre pas de Loeffler.

Ponction lombaire : liquide clair ; moins de 1 lymphocyte par mm³ ; sucre en excès ; pas de microbes ; pas d'hyperalbuminose.

Injectons d'huile camphrée et de septicémine.

Cet état d'agitation persiste sans modifications pendant 3 jours. La température reste élevée au voisinage de 40°.

Décès le 23 après-midi, en hyperthermie (40°5) et dans le même état d'agitation,

Autopsie : Rien à signaler au point de vue viscéral. Du côté du larynx, on trouve de très minimes ulcérations ; pas d'abcès.

Le cerveau présente une congestion intense, avec teinte hortensia et piqueté hémorragique de l'écorce. Hyper-vascularisation de la pie-mère.

Ici, la ponction lombaire a été négative, et ce qui a dominé le tableau clinique, ce sont des phénomènes d'agitation extrême avec hyperthermie, durant trois jours et terminés par la mort ; phénomènes survenus comme dans le cas précédent, alors que la malade allait entrer en convalescence. On pourrait se demander s'ils n'ont pas été conditionnés par les lésions laryngées. Mais si l'asphyxie avait été la cause de la mort, celle-ci serait plutôt survenue après une phase de prostration. Et d'ailleurs l'autopsie a montré des lésions laryngées minimes et des poumons intacts, tandis que le cerveau revêtait l'aspect habituel aux encéphalites.

OBSERVATION III

(Docteurs BEUTTER et VALORY)

Enfant de 20 mois, sans aucun antécédent héréditaire ni collatéral. Née à terme au cours d'un accouchement normal.

Le 26 avril 1929, l'enfant vue pour la première fois par le Dr Valory, présente une température entre 38° et 39°, un peu de rhino-pharyngite et de bronchite.

Le lendemain apparaît un exanthème morbillieux typique.

L'enfant est revue le 11 mai. L'éruption a complètement disparu ; mais la température reste élevée, l'état général mauvais, Comme on trouve une respiration légè-

rement soufflante à gauche, on fait du vaccin de Minet et de l'huile camphrée.

Le 21 mai, le Docteur Beutter est appelé en consultation.

Depuis quelques jours, l'enfant présente une tendance de plus en plus marquée à la somnolence ; elle pleure lorsqu'on lui touche la tête, bien qu'il n'existe aucun signe de complication auriculaire. Il n'existe ni diplopie ni myalgie, ni myoclonie. On fait des injections d'uroformine et de vaccin Minet, des enveloppement humides.

Cependant, bien que les signes pulmonaires restent minimes, la situation ne s'améliore pas. Un abcès de fixation tenté le 27 prend mal. La somnolence augmente de plus en plus ; des lipothymies et des pertes de connaissance surviennent.

Décès le 3 juin.

L'autopsie n'a pu être faite.

Dans cette observation, le seul symptôme relevé est la somnolence, accompagnée d'hyperthermie, et s'accroissant jusqu'à la mort. Celle-ci ne peut s'expliquer par les lésions pulmonaires, cliniquement peu importantes.

OBSERVATION IV

(Docteur BEUTTER)

Un enfant de 19 mois, sans aucun antécédent héréditaire ni personnel, ayant une très bonne santé habituelle et qui commençait à bien parler, présente le 26 janvier 1930 un début de rougeole. Rapidement les signes généraux apparaissent et l'exanthème se développe normalement.

Le 2 février, l'éruption a complètement disparu. Mais l'enfant reste très abattue, ne parlant pas, sans cris ni vomissements.

Le 5 février, elle est vue pour la première fois par le Dr Beutter, qui constate un état de somnolence prononcée ; la malade ne connaît pas ses parents, conserve un mutisme complet. La température est à 40°.

Il n'existe pas de raideur de la nuque ; mais on trouve une certaine sensibilité de l'oreille gauche.

La malade est adressée au Dr Vialleton, qui pratique le même jour une double paracentèse, donnant issue à du pus par les deux oreilles. Blépharite et conjonctivite ; pas de convulsions.

Cependant, en dépit de l'intervention et bien que toute douleur ait disparu du côté des oreilles, la température ne tombe pas. Elle est encore à 40° le 7 février au soir, et la somnolence persiste sans changement.

Le 8 février, l'état général s'améliore un peu. La température est à 38°2 ; l'enfant a reconnu sa mère, mais ne parle pas. Les réflexes rotuliens sont un peu brusques. Mouvements de mâchonnement du côté gauche. Un peu de bronchite diffuse.

L'enfant est revue le 13 février. L'amélioration est nette ; l'apyrexie est complète ; des signes d'intelligence se manifestent : l'enfant comprend et s'exprime par gestes ; cependant elle ne parle pas et ne marche pas encore.

L'existence d'une otite bilatérale rend ce dernier cas plus discutable : elle suffirait à expliquer l'hyperthermie et la somnolence du début de la convalescence. Mais ces symptômes ont persisté pendant plusieurs jours après l'intervention qui a fait disparaître tous signes auriculaires. Ils ont été accompagnés d'une véritable aphasie qui durait encore huit jours après l'intervention. Nous concluons donc, avec les Docteurs BEUTTER et VIALLETON, à l'existence de lésions encéphaliques, tout en admettant que ces lésions ont pu être conditionnées par des lésions antérieures du côté des oreilles.

Voici maintenant, résumées, quelques observations analogues, anciennes et récentes, que nous avons pu relever dans la littérature médicale :

OBSERVATION V

(ABERCOMBIRE — 1821)

Enfant de deux ans qui présente une rougeole normale.

Dans la convalescence, apparition brusque de paralégie et de strabisme. Puis fièvre élevée, vomissements, convulsions ; enfin coma. On pratique une saignée, on administre des purgatifs. L'enfant s'améliore, sort de son coma et guérit en trois semaines.

OBSERVATION VI

(FRONTALI — 1913)

Enfant de 17 mois. Rougeole avec fièvre élevée qui tombe à 37° en quatre jours. Un jour d'apyrexie. Puis :

Grande agitation, cri aigu, faciès contracté, regard fixe, mouvements incessants des globes oculaires. Mouvements et tremblements des membres supérieurs, flexion des inférieurs. Démarche hésitante et titubante ; réflexes tendineux exagérés. Mais surtout agitation continuelle, obligeant d'attacher l'enfant.

Ponction lombaire : liquide normal.

Phases d'amélioration, puis d'aggravation nouvelle.

L'enfant quitte l'hôpital, mais est ramené à la consultation. 12 jours après le début, il présente une légère faiblesse du membre inférieur gauche. Caractère changé, enfant moins affectueux. Petit à petit, amélioration et guérison complète.

L'auteur qualifie ce cas de « démence post-morbillieuse », mais l'explique par une atteinte d' « encéphalite aiguë bénigne ».

OBSERVATION VII

(K. Mosse — 1926)

Rougeole. Un jour d'apyrexie. Puis coma et convulsions.

Ponction lombaire : sucre dans le liquide céphalo-rachidien. Pandy faiblement positif.

Décès en trois jours.

Autopsie : congestion et œdème du cerveau et des méninges.

OBSERVATION VIII

(K. Mosse — 1926)

Rougeole qui dure quatre jours, 1 jour d'apyrexie.

Puis somnolence, incontinence d'urine et des matières, température normale.

Une injection intra-rachidienne de 25 cm³ de sérum glucosé à 20 % semble amener une amélioration transitoire. Mais une aggravation nouvelle survient ; l'enfant ne peut être nourri qu'à la sonde.

Décès en six jours.

Autopsie : œdème et congestion encéphaliques. Histologie : dégénérescence de la substance blanche des circonvolutions, sans foyers périvasculaires comme dans les diverses scléroses.

OBSERVATION IX

(Lust — 1927)

Rougeole. Puis longue phase léthargique, suivie d'un court stade d'agitation maniaque. Guérison complète.

OBSERVATION X

(LUST — 1927)

Rougeole. Dans la convalescence, phase d'encéphalite léthargique typique aiguë, qui s'améliore assez rapidement. Mais quelques mois plus tard, accès de somnolence presque quotidiens durant plusieurs heures.

OBSERVATION XI

(A. SIGNA — 1929)

Fillette de 11 mois. Rougeole. Exanthème. Défervescence au quatrième jour.

Onze jours après, la fièvre se rallume ; vomissements, tremblements de la tête et des membres supérieurs. Cesse de s'alimenter.

Le lendemain, convulsions, hypertonie. Perte de connaissance complète ; flexion des membres, faciès sans expression. Spasmes des masséters et des membres, convulsions répétées avec haves, perte des urines et des fèces. Réflexes conservés ; pupilles normales.

Ponction lombaire : liquide à peu près normal, sauf quelques lymphocytes et cellules endothéliales. Mort le second jour.

Autopsie : Congestion encéphalique. Histologie : altérations des noyaux de la base (lenticulaire et caudé). Parois ventriculaires lésées, sans revêtement épithélial, avec une zone nettement œdémateuse, au dessous de laquelle on trouve une légère infiltration par des mononucléaires et des lymphocytes. L'auteur conclut à une encéphalite aiguë de nature infectieuse, localisée surtout dans les voies extra-pyramidales.

OBSERVATION XII

(ASTRICH SCIRINIAN — 1929)

5 ans. Rougeole qui dure quatre jours. Trois jours d'apyrexie.

Puis, retour de la fièvre (38°), asthénie, céphalée, somnolence, apathie. Mouvements lents du corps et des paupières, mutisme, énurésie.

Cet état dure quatre jours avec quelques signes de réaction méningée : légère raideur, Kernig, Brudzinski. Marche incertaine avec tendance à tomber à droite et en dedans.

Mort après onze jours. Liquide céphalo-rachidien et fond d'œil normaux.

OBSERVATION XIII

(ASTRICH SCIRINIAN — 1929)

5 ans. Rougeole qui dure trois jours. Un jour d'hypothermie.

Puis agitation, prurit violent, constipation, pas de vomissements. Asthénie, léthargie, répond difficilement aux questions. Raideur de la nuque.

Mort en deux jours. Ponction lombaire : liquide clair ; hyperalbuminose légère.

Autopsie : congestion très intense des méninges et de l'encéphale.

Dans toutes ces observations, ce qui prédomine, ce sont des phénomènes diffus d'agitation ou, au contraire, de léthargie. Nous allons les retrouver dans les observations suivantes ; mais, là, d'autres symptômes prennent le pas sur eux, et attirent particulièrement l'attention : les paralysies.

B. — FORMES AVEC PARALYSIES

OBSERVATION XIV

(BATEMAN — 1805)

5 ans. Rougeole normale.

Huit jours après la disparition de l'éruption, apparition de convulsions prédominant à gauche et de température élevée. Puis installation d'une hémiplégie gauche, qui rétrocede ensuite.

OBSERVATION XV

(LAMBERT OTT)

28 mois. Rougeole.

Dix jours plus tard, apparition de mouvements spasmodiques, suivis d'une hémiplégie droite avec aphasie, qui guérit en cinq semaines.

OBSERVATION XVI

(RILLIET et BARTHEZ — 1843)

Un an. Apparition brusque en pleine santé de convulsions.

Le lendemain, installation d'une hémiplégie droite, intéressant la face et les membres. Température élevée. Aphasie.

Le cinquième jour, la paralysie diminue ; mais du catarrhe oculo-nasal apparaît.

Le sixième jour, l'hémiplégie a disparu ; un exanthème morbillieux typique s'est développé. La rougeole évolue ensuite normalement.

C'est le seul cas que nous connaissions, dans lequel les symptômes nerveux ont précédé la rougeole.

OBSERVATION XVII *

(SCHEPPERS — 1872)

8 ans. Rougeole bénigne.

Au quatrième jour, apparaissent brusquement coma et constipation. Le coma se dissipe au bout de trois jours; mais il persiste une aphasie complète, l'enfant ne pouvant s'exprimer que par signes.

En outre paraplégie : station debout et marche impossible.

Les mouvements des bras sont désordonnés et choréiformes. Sensibilité normale. Enfin, amnésie transitoire.

La parole revient au bout de quinze jours, puis la station debout et la marche.

L'auteur affirme qu'il n'y eut pas de diphtérie.

OBSERVATION XVIII

(BAYLE — 1885)

8 ans. Rougeole.

Cinq jours après, température élevée et délire subit la nuit.

Au matin, somnolence, hémip légie gauche complète, avec abolition de la motricité et de la sensibilité.

La paralysie disparaît rapidement en trois jours.

OBSERVATION XIX

(BONABA — 1925)

13 ans. Rougeole avec période fébrile prolongée.

Vingt jours après, convulsions pendant quatre jours, suivies d'hémip légie droite avec aphasie. Les mouvements reviennent progressivement.

Quarante jours plus tard, l'enfant ne peut lire ni écrire, répond peu ou pas aux questions. Parésie droite prédominant aux membres supérieurs : réflexes exagérés du même côté, légère atrophie musculaire et tremblement.

Bordet-Wassermann négatif.

La paralysie et l'aphasie sont en régression.

OBSERVATION XX

(LUST — 1927)

Rougeole.

Dans la convalescence, convulsions, agitation, hémiplégie droite qui régresse peu à peu.

OBSERVATION XXI

(BAZAN — 1928)

5 ans. Rougeole normale. Apyrexie au quatrième jour, guérison complète au bout de la semaine.

Le lendemain, ictus et convulsions subintrantes affectant surtout la moitié droite du corps. Coma, cyanose, écume à la bouche et stertor. État très grave en dépit des bains, des frictions, de la morphine.

Une ponction lombaire fait cesser les convulsions. Il persiste une hémiplégie droite avec aphasie, réflexes exagérés, Babinski, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté paralysé.

Amélioration rapide. La parole revient en dix jours. Une grande somnolence persiste avec état confusionnel. Une seconde ponction lombaire améliore à nouveau le malade.

Guérison en six semaines, avec persistance d'une légère exagération des réflexes à droite.

Liquide céphalo-rachidien :

15 éléments	polynucléaires, 60
	lymphocytes, 32
	mononucléaires, 5.

Albumine : 0 gr. 20.

Bordet-Wassermann négatif.

C. — FORMES A SÉQUELLES

Voici maintenant une série d'observations dont le principal intérêt est constitué par les séquelles :

OBSERVATION XXII

(CALMEIL)

3 ans. Rougeole.

Au cours de la convalescence, crises éclamptiques, puis douze heures de coma et de convulsions, à la suite de quoi on constate de la surdité, de la cécité et de l'aphasie, qui persistent depuis.

Le malade, vu à 21 ans, est idiot et aveugle, marche très difficilement et présente des accès épileptiformes. Il meurt tuberculeux.

OBSERVATION XXIII

(MARIE — 1885)

6 ans. Rougeole.

Un mois plus tard, fièvre et convulsions, paralysie complète.

Le malade, vu à l'âge de 17 ans, a continué à présenter de temps à autre des accès convulsifs à gauche ; il persiste une hémiparésie gauche avec athétose.

OBSERVATION XXIV

(BERNHARDT — 1885)

7 ans. Rougeole.

Dans la convalescence, apparition de convulsions partielles, puis hémiparésie droite avec aphasie, qui régresse ensuite.

Pendant trois mois, l'enfant présente à nouveau des convulsions tous les huit jours.

OBSERVATION XXV

(LUST — 1927)

Rougeole.

Puis, phénomènes d'excitation cérébrale, suivis de l'installation d'une paralysie sans troubles de la sensibilité ni trophiques : encéphalite avec lésions des cornes médullaires antérieures. La paralysie régresse, mais il persiste une paralysie des péroniers.

OBSERVATION XXVI

(PUJOL — 1927)

9 ans. Rougeole grave.

Six semaines après, convulsions et coma, réaction méningée, hémiparésie droite avec aphasie, ptosis, dysphagie, troubles de l'équilibre. Guérison complète en trois mois.

Six ans plus tard perte de connaissance.

Onze ans après, convulsions, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, parésie droite. Depuis les crises convulsives se renouvellent.

Liquide céphalo-rachidien : lymphocytose légère (9) ; pas d'hyperalbuminose ; glucose diminué.

Voici enfin une observation inédite, due à l'obligeance de M. le Docteur BEUTTER :

OBSERVATION XXVII

(Docteur BEUTTER)

G... Anna, 4 ans, vient à la consultation des enfants le 4 juillet 1929.

Pas d'antécédents syphilitiques à l'interrogatoire. Père éthylique.

L'enfant a eu la rougeole il y a un mois et demi, avec complications pulmonaires. Puis est survenue une période

de somnolence ; pendant plusieurs jours, la malade est restée complètement endormie, présentant quelques vomissements.

Actuellement, l'examen viscéral est complètement négatif.

Mais il existe un strabisme droit interne, qui n'est point dû à un vice de réfraction, ni à une affection d'oreille apparente. Réaction normale des pupilles, avec fonds d'yeux normaux (examen du Dr Moreau).

Les parents affirment que ce strabisme n'existait pas avant la rougeole.

L'examen de la gorge a montré la présence de bacilles de Loeffler longs.

Ce cas est discutable, car l'on peut admettre que la paralysie du moteur oculaire externe droit est due au bacille de Loeffler et non à la rougeole. Cependant, l'enfant peut être simplement un porteur de germes, et l'existence d'une phase de somnolence prolongée au cours de la convalescence, sans que par ailleurs les parents aient remarqué d'angine, nous amène à faire de préférence le diagnostic de séquelle d'encéphalite morbilleuse.

II. — ETUDE CLINIQUE

Comme nous venons de le voir par les observations précédentes, un des premiers caractères des encéphalites morbilleuses, c'est leur polymorphisme. Il en est d'ailleurs de même pour les autres encéphalites aiguës consécutives aux maladies infectieuses (grippe, coqueluche, etc.), et pour l'encéphalite épidémique ou léthargique.

Cependant on peut, à notre avis, grouper les symptômes si variés que l'on rencontre, en trois phases :

Une phase de début, caractérisée par des symptômes diffus d'irritation, ou, au contraire, d'inhibition cérébrale, phase que l'on retrouve dans toutes les observations et qui peut exister seule, la complication tournant court vers la guérison ou vers la mort.

Une seconde phase, non constante, où évoluent des paralysies.

Une troisième phase enfin, moins constante encore, pendant laquelle l'affection, ayant terminé son évolution, laisse derrière elle des lésions définitives : phase des séquelles.

Nous allons les étudier successivement.

A. -- SYMPTÔMES ET ÉVOLUTION

L'encéphalite morbilleuse apparaît presque constamment au début de la convalescence. Parfois, elle succède immédiatement à la phase aiguë de la rougeole : « les symptômes initiaux de l'encéphalite se confondant avec les symptômes terminaux de la maladie infectieuse précédente... On parlera alors de symptômes ataxo-adyamiques venant compliquer la maladie primitive, et l'on méconnaîtra plus facilement l'encéphalite que lorsqu'elle s'annonce d'emblée par un ictus convulsif ou apoplectique ». (COMBY).

En général cependant, il s'écoule un certain délai pendant lequel l'apyrexie est complète, et l'éruption

disparaît : délai qui peut varier de 1 jour à 20 jours, 1 mois et même 6 semaines.

Nous ne connaissons qu'un seul cas dans lequel les symptômes nerveux aient précédé l'apparition des signes propres à la rougeole. (Obs. XVI, RILLIET et BARTHEZ.)

Le début se fait de deux façons :

Soit par des phénomènes d'irritation cérébrale diffuse : convulsions simples qui sont le plus fréquemment constatées ; véritables accès épileptiformes ; rarement ictus, avec perte de connaissance ; spasmes et contractures qui peuvent déjà prédominer dans une moitié du corps ; ou phénomènes moins intenses d'agitation extrême, de délire ;

Soit par des phénomènes d'inhibition : somnolence léthargique.

Les uns et les autres aboutissent fréquemment au coma complet.

La température peut être normale ou plus ou moins élevée (38°, 38°5).

Fréquemment, on constate en outre, dès le début, de l'incontinence d'urine et des matières, et un mutisme absolu, que l'on peut considérer comme une véritable aphasie.

En outre, il peut exister quelques signes de réaction méningée : raideur de la nuque et Kernig, vomissements, constipation. Mais ils sont loin d'être constants.

Dans les formes diffuses (nos treize premières observations par exemple) tout s'en tient là ; le malade guérit ou meurt plus ou moins rapidement, en un à

vingt jours, sans présenter de phénomènes nouveaux.

Mais assez fréquemment les phénomènes aigus du début s'amendent et des paralysies diverses se manifestent. « On peut les observer partout, à titre éphémère ou persistant. » (COMBY).

Au niveau des membres : hémiplegie droite ou gauche, avec paralysie faciale et aphasie dans les formes droites, monoplegie, paraplégie ; de type en général spasmodique avec réflexes exagérés ; pouvant revêtir aussi le type de la simple parésie, ou, au contraire, de la paralysie flasque complète.

Au niveau des sphincters : paralysie vésicale, énurésie, incontinence des matières.

Au niveau des organes des sens : surdité rare, mais troubles oculaires beaucoup plus fréquents, tels que nystagmus, strabisme, diplopie, ptosis, déviation conjuguée des yeux, mydriase. Parfois, névrite optique.

On peut observer en outre, des myoclonies et tremblements : spasmes, grimaces et tics de la face, secousses choréïques des membres, tremblement intentionnel et parkinsonien.

Il existe enfin parfois des phénomènes athétosiques, ou des troubles de la coordination et de l'équilibre, véritable ataxie cérébelleuse.

Les phénomènes d'excitation ou de léthargie peuvent persister à cette période.

La ponction lombaire donne un liquide clair, non hypertendu, qui souvent ne présente rien d'anormal. D'autres fois, la cytologie montre une lymphocytose modérée, ou une formule mixte, avec lymphocytes et quelques polynucléaires. L'albumine et le sucre peu-

vent être augmentés ; la première augmente en général parallèlement à la lymphocytose.

L'évolution de l'encéphalite est très variable, courte ou longue, continue ou intermittente, avec des phases d'amélioration et d'aggravation.

La terminaison se fait de trois façons différentes :

Soit par la mort, qui survient en général assez rapidement en deux ou trois jours, mais qui n'arrive parfois qu'après une dizaine de jours d'un état encéphalopathique. (Obs. XII.)

Soit par la guérison complète, fréquente : les paralysies, lorsqu'il en existe, rétrocedent alors en quelques jours ou quelques semaines.

Soit enfin par la guérison incomplète : il persiste alors des séquelles très variables. Celles-ci peuvent être peu apparentes, telles que : un certain degré d'hémi-parésie, des réflexes exagérés, de la somnolence, un caractère difficile, du strabisme. Elles peuvent être plus graves et consister en hémiplegie persistante, paraplégie spasmodique, paralysie des péroniers, athétose, ou bien cécité ou surdité, ou enfin idiotie, crises épileptiformes à répétition.

Rien cependant ne permet de prévoir à la période d'état si les paralysies disparaîtront complètement, ou si elles persisteront en partie, compromettant ainsi gravement l'avenir du sujet.

Une lymphocytose légère a été constatée, onze ans après une encéphalite dans le liquide céphalo-rachidien. (Obs XXVI.)

B. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'encéphalite morbilleuse est en général assez facile. Il s'appuie sur la notion d'une rougeole qui vient de se terminer, sur l'existence d'un début assez brusque avec atteinte cérébrale diffuse, précédant l'installation des paralysies ; sur le polymorphisme même de celles-ci ; enfin sur les résultats de la ponction lombaire.

Au début, devant un convalescent de rougeole qui présente de l'hyperthermie avec agitation, ou au contraire somnolence, il ne faudra pas oublier de songer à la possibilité d'une *otite latente*, qui devra être recherchée soigneusement et éliminée.

Les signes de réaction méningée que l'on rencontre quelquefois peuvent en imposer pour une méningite véritable. Mais les *méningites bactériennes* qui peuvent survenir à la suite de la rougeole se diagnostiqueront en général facilement par l'examen du liquide céphalo-rachidien, et la *méningite morbilleuse* est extrêmement rare, comme nous le verrons plus loin. Les *méningites vermineuses* et les *formes méningées de l'acétonémie* se reconnaîtront à leurs signes propres (présence des parasites dans les selles, ou d'acétone dans les urines). La *méningite tuberculeuse* est plus difficile à distinguer ; elle peut se traduire par des symptômes analogues : agitation convulsions, puis coma, paralysies oculaires, lymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Mais il est rare qu'elle survienne immé-

diatement après une rougeole ; et d'autre part les antécédents héréditaires et personnels du malade, ainsi que l'évolution à peu près fatalement mortelle, aideront au diagnostic.

Enfin, lorsqu'il s'agit d'un malade vu pour la première fois pendant la phase des séquelles, pour pouvoir rattacher celles-ci à la rougeole, il faudra avoir la notion nette de l'existence de la maladie infectieuse, de la phase léthargique ou agitée qui l'a suivie, et éliminer autant que faire se pourra tout autre étiologie : en particulier une diphthérie méconnue (Obs. XXVII).

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique ne présente rien de particulier, et les lésions sont les mêmes que celles que l'on rencontre dans les autres encéphalites aiguës.

On relève dans toutes les autopsies (Obs. II, VII, VIII, XI, XIII), de la « congestion encéphalique » plus ou moins intense, avec coloration hortensia de l'écorce, ainsi que de la congestion des méninges (hypervascularisation de la pie-mère). Ces mêmes lésions ont été constatées par les anciens auteurs (cf LOP, 1893).

L'examen histologique a été rarement pratiqué (Obs. VIII et XI). Il montre des lésions des parois ventriculaires, dont le revêtement épithélial a disparu, et qui présentent une zone nettement œdémateuse, au dessous de laquelle on trouve une légère infiltration par des mononucléaires et des lymphocytes. SIGNA

note en outre des altérations des noyaux lenticulaire et caudé. Mosse, une dégénérescence de la substance blanche des circonvolutions.

IV. — ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Au point de vue étiologique, il nous faut tout d'abord mettre à part un certain nombre de cas dans lesquels les lésions encéphaliques peuvent être considérées à la rigueur comme dues à des germes d'infection secondaire ; provenant d'une otite par exemple.

Ainsi Maurice RENAUD, parmi 150 cas de rougeole de la même épidémie, a signalé, sur 10 cas mortels, 4 cas graves d'emblée, dans lesquels l'autopsie a montré de graves lésions suppurées de l'oreille coïncidant avec des lésions cérébrales considérables : thrombose des sinus, hémorragies méningo-corticales, et aussi foyers d'encéphalite. Cette étiologie pourrait s'appliquer à notre observation IV, comme nous l'avons signalé.

Mais la plupart du temps, on ne trouve rien du côté des oreilles, et il faut admettre une atteinte encéphalique par un virus infectieux. Quel est ce virus ?

Jusqu'à ces dernières années, on pensait généralement qu'il s'agissait du virus morbillieux, encore inconnu. Celui-ci produisait les lésions constatées soit directement, soit indirectement par ses toxines ; de même, les agents infectieux de la coqueluche, de la varicelle, de la scarlatine, de la typhoïde, de la pneumonie, étaient considérés comme cause directe ou

indirecte des encéphalites signalées à la suite de ces diverses affections (BESSAU et Von LUCKSH).

Mais une autre hypothèse, assez séduisante semble-t-il, a été soulevée plus récemment et paraît avoir les faveurs des auteurs modernes.

D'après NICOLLE, certaines maladies mettraient en liberté des virus restés latents jusque-là dans l'organisme. Ces virus ainsi libérés (« microbes de sortie ») évolueraient alors pour leur propre compte sur ce terrain « anergisé ».

Ce phénomène se produirait dans le cas qui nous occupe : pour LUST par exemple, la rougeole développerait une « parallergie », (suivant l'expression de MORO) permettant au virus de l'encéphalite épidémique, resté latent chez le sujet malade, de se libérer et de donner lieu aux symptômes par lesquels se traduit habituellement sa présence.

Il est bien vrai que les symptômes et l'évolution de l'encéphalite post-morbilleuse ne diffèrent pas beaucoup, nous semble-t-il, de ceux de l'encéphalite épidémique, et leur polymorphisme n'est ni plus ni moins considérable. D'autre part, si le virus encéphalitique présente sans aucun doute un neurotropisme accentué, il n'existe aucune preuve d'une affinité spéciale du virus morbilleux pour le système nerveux.

Toutefois, ceci ne suffit pas pour nous convaincre, et LUST, en particulier, invoque d'autres arguments qui, d'après lui, plaident en faveur d'une infection seconde par virus neurotrope sur terrain anergisé.

C'est tout d'abord l'absence de « symptômes toxiques » dans ces formes de « rougeole cérébrale » ;

mais nous avouons ne pas très bien comprendre la valeur de cet argument ; car il existe bien dans l'encéphalite para-morbilleuse tout autant de « symptômes toxiques » que dans l'encéphalite épidémique, et ce n'est pas de leur peu d'intensité que l'on peut conclure à la présence d'un virus plutôt que d'un autre.

C'est ensuite l'apparition des troubles après le début de la convalescence : mais ce fait n'est pas absolument constant (Obs. XVI) ; et, d'autre part, les paralysies diphtériques apparaissent bien, en général, après la disparition de l'angine : pourquoi le virus morbillieux ne se comporterait-il pas comme le bacille de Lœffler ?

C'est enfin la plus grande fréquence depuis quelques années des encéphalites au cours des diverses maladies éruptives ou infectieuses. LUST remarque que les observations s'en sont multipliées de façon anormale au cours de ces quatre dernières années, alors que dans les décades précédentes on en retrouve à peine quelques cas.

Nous nous permettons de mettre en doute également la valeur de cet argument. Sans doute, les publications d'encéphalites post-morbilleuses ont été particulièrement nombreuses depuis 1925 environ ; sans doute aussi il n'en existe presque point dans les années précédentes. Mais, entre 1870 et 1890, comme nous l'avons dit dans notre aperçu historique, des cas de « paralysies encéphaliques » nombreux ont été publiés, et nous avons montré qu'il n'existe aucune différence entre eux et les cas plus récents, qu'il s'agissait alors, comme à présent, d'encéphalite véritable.

Si l'hypothèse du « microbe de sortie » était exacte, il faudrait donc admettre que ces encéphalites d'avant 1890 étaient dues, elles aussi, au virus de l'encéphalite épidémique, et que cette affection existait dans sa forme aiguë bien avant l'épidémie de 1918. Mais nous ne comprenons toujours pas pourquoi il y a eu si peu de cas d'encéphalite post-morbilleuse entre 1918 et 1925, époque où les sujets possédant le virus encéphalitique à l'état latent devaient être, semble-t-il, encore plus nombreux qu'aujourd'hui.

S'agit-il d'une parallergie ou d'une inflammation spécifique, d'encéphalite morbilleuse véritable, ou de névraxite épidémique post-morbilleuse ? La question, à notre avis, est loin d'être tranchée, et ne pourra l'être que le jour où le virus encéphalitique aura pu être décelé dans l'encéphale des rougeoleux, comme il l'a été dans l'encéphalite vaccinale par KRAUS, TAKAKI et LEVADITI, ou bien encore lorsque le virus morbilleux aura été identifié et que sa présence aura été constatée dans les lésions encéphaliques.

Nous étions sur le point de confier cette thèse à l'imprimeur, lorsqu'est paru, dans le *Journal de Médecine de Lyon* du 20 février 1930, un article de Monsieur le Professeur agrégé André DUFOUT, médecin des Hôpitaux de Lyon, sur les « Complications nerveuses de la rougeole ».

M. DUFOUT écrit notamment : « En résumé, les arguments cliniques et histologiques, sans entraîner la conviction, plaident plutôt contre l'identification des encéphalites rougeoleuses à la névraxite épidémique. » Cependant, « à moins d'admettre que tous les

virus ectodermiques ont subi récemment une exaltation d'affinité pour le névraxe, ce qui serait singulier, il est logique de placer sous l'égide d'un même virus névrotrope tous les faits cliniques observés dans tant de maladies différentes ».

Et il semble porté à croire que les encéphalites de la rougeole et des autres maladies infectieuses de l'enfance seraient dues à un virus unique, qui ne serait pas plus celui de l'encéphalite épidémique que celui de la rougeole.

Nous concluerons avec lui que « prendre parti sur l'origine des lésions nerveuses constituerait une sorte d'hypothèque scientifique jetée sur l'avenir, que les découvertes ultérieures risqueraient fort de ne pas avaliser ».

V. — TRAITEMENT

Les considérations étiologiques qui précèdent présentent un intérêt un peu théorique à l'heure actuelle, mais il en sera tout autrement le jour où seront découvertes les médications spécifiques de la rougeole et de l'encéphalite épidémique, médications qui nous manquent encore.

En leur absence, la thérapeutique tâtonne.

On peut tenter les médications générales anti-infectieuses. M. le Docteur BEUTTER a fait pratiquer chez ses malades des injections de septicémine et de pyoformine, qui ont paru donner des résultats ; mais il est vrai que l'encéphalite morbilleuse guérit souvent sans traitement.

L'abcès de fixation a été tenté quelquefois, sans grand succès semble-t-il.

MOSSE a pratiqué des injections intra-rachidiennes de sérum glucosé à 20 % (Obs. VIII), qui a semblé donner une amélioration transitoire.

La ponction lombaire, répétée à plusieurs reprises, a nettement amélioré le malade de BAZAN (Obs. XXI) qui a guéri alors que son état paraissait très grave au début.

Enfin, les divers auteurs ont appliqué des médications symptomatiques, tendant à soutenir l'état général ou à calmer les phénomènes d'agitation.

CHAPITRE III

Complications Médullaires

Comme nous l'avons vu dans notre historique, si DENARIÉ, en 1888, distingue les paraplégies consécutives à la rougeole des hémiplégies, il faut arriver en 1892 pour que THOINOT sépare nettement les « paralysies encéphaliques », que nous venons d'étudier, des « paralysies myélopathiques ».

Pour LOP, la paraplégie est la plus commune des paralysies de la rougeole, et, de fait, les anciens auteurs en rapportent des cas assez nombreux. Cependant, les publications semblent s'être ralenties depuis une quarantaine d'années ; ces complications sont-elles donc devenues moins fréquentes ? Nous ne voyons à cela aucune raison plausible ; et nous croyons plutôt que l'attention des cliniciens n'a pas été suffisamment portée de ce côté. C'est d'ailleurs pour la même cause, nous semble-t-il, que les observations d'encéphalite morbilleuse ont été publiées en si petit nombre de 1890 à 1925, alors qu'elles s'étaient multipliées pendant les 30 années précédentes.

Pour les complications médullaires, cette raison paraît d'autant plus valable, qu'il existe des formes

assez frustes, peut-être les plus fréquentes. « En face d'un enfant qui ne peut plus se tenir sur ses jambes, on croit avoir trouvé la solution exacte quand on a dit : Rachitisme. L'entourage du petit malade met la faiblesse sur le compte de l'asthénie, due à la convalescence, et ne s'attend pas à une paraplégie qui retardera la marche de l'enfant pendant plusieurs mois ». (DENARIÉ).

C'est ainsi que COLRAT pouvait nier l'existence de la paraplégie et rattacher les troubles de la marche à « l'asthénie produite par l'affection aiguë ».

Ces formes frustes, bien étudiées par DENARIÉ, et dont nous rapportons une observation inédite, sont cependant, comme nous allons le voir, de véritables complications médullaires ; mais dues probablement à une atteinte légère de la moelle.

Il existe des formes plus complètes, pouvant aller jusqu'à réaliser un syndrome de myélite aiguë diffuse, pouvant même être à l'origine d'une paralysie ascendante du type LANDRY.

Nous allons les étudier successivement. Nous mettrons à part quelques formes rappelant la poliomyélite antérieure aiguë (maladie de HEINE-MEDIN), qui soulèvent certains problèmes pathogéniques.

I. — PARAPLEGIES

Comme les encéphalites, les complications médullaires de la rougeole débutent généralement dans la convalescence, après un ou plusieurs jours d'apyrexie. Mais, contrairement aux encéphalites, le début

n'en est jamais brusque ; aucun auteur, à notre connaissance, ne signale en ce cas ces symptômes d'excitation cérébrale (convulsions, crises épileptiformes), ou au contraire d'abattement, de stupeur, de léthargie, de coma, que nous avons toujours trouvés comme signes prémonitoires de l'encéphalite paramorbilleuse.

C'est en général très progressivement, par quelques fourmillements, quelques crampes, un peu de rachialgie et de Kernig que s'annonce la paraplégie.

Dans les formes frustes, chez l'enfant, on ne s'aperçoit bien souvent de l'existence des troubles moteurs qu'au moment où le malade commence à se lever : la marche est alors plus ou moins gênée, parfois même impossible, et si l'on ne songe pas à rechercher soigneusement les signes de la paraplégie, on a vite fait le diagnostic d'asthénie simple. D'autant plus que tout peut se terminer assez rapidement, en une dizaine ou une quinzaine de jours.

Il est cependant des formes plus sévères, correspondant sans doute à une atteinte plus intense de la moëlle, qui, sans donner encore le tableau de la véritable myélite diffuse, se traduisent par une abolition complète de la motricité et des réflexes et ne parviennent à la guérison qu'après 7, 10 et 12 mois.

Enfin, aux signes de paraplégie, s'ajoute assez fréquemment de la rétention d'urine.

Voici tout d'abord quelques observations de formes frustes, en tête desquelles nous en publions une inédite, due à l'obligeance de M. le Docteur BEUTTER,

OBSERVATION XXVIII

V... Armand, 7 ans, entre à l'hôpital de Bellevue le 4 juin 1926, envoyé pour rougeole.

Aucun antécédent.

Il y a 7 jours, début d'une rougeole sévère, avec rachialgie, somnolence, température à 40°6, conjonctivite intense, selles liquides et fétides.

La température qui est encore à 39° le soir de l'entrée, tombe le lendemain à 37°2. On note à ce moment :

Eruption de rougeole à son déclin.

Kernig. Pas de raideur de la nuque.

Douleur dans la position assise, dans laquelle l'enfant est incapable de se tenir seul ; douleur localisée à la partie inférieure de la colonne vertébrale. Pas de douleur à la percussion des vertèbres ; pas de modification des réflexes.

Pas de céphalées. Un ou deux vomissements.

Constipation légère. Perd ses urines depuis cet hiver.

Aucun signe d'otite ; pas de douleur mastoïdienne.

A l'examen pulmonaire : bronchite marquée à gauche.

Trois jours après, le Kernig a disparu ; la rachialgie est moins marquée ; on ne trouve plus trace d'éruption. Mais il persiste une grosse impotence fonctionnelle des membres inférieurs : marche titubante, rendue presque impossible par le degré de parésie des membres inférieurs. L'enfant présente de temps en temps un vomissement.

Peu à peu d'ailleurs, la démarche s'améliore ; le 14, l'enfant marche à peu près normalement. Il quitte l'hôpital le 24, complètement guéri.

Voici donc une forme fruste débutant, après un jour d'apyrexie, par quelques signes de réaction méningée légère, puis se traduisant par une simple parésie, avec conservation des réflexes, parésie qui disparaît en 10 jours.

Voici très résumées quelques observations plus anciennes :

OBSERVATIONS XXIX à XXXV

(DENARIÉ, 1888, (II et V))

— 4 ans. Rougeole, puis paraplégie : grande difficulté de la marche, qui guérit progressivement.

— 15 mois. Rougeole, puis asthénie très prolongée, avec marche impossible. Décès quelques mois plus tard par méningite tuberculeuse.

(BOUCHUT, 1870)

Enfant de 4 ans. Rougeole, puis un mois plus tard parésie des membres inférieurs. Guérison.

(PERRET)

23 ans. Rougeole, puis, sur la fin de l'éruption, paraplégie incomplète avec rétention d'urine. Amélioration progressive et guérison.

(J. LUCAS)

23 ans. Rougeole. Paraplégie et rétention qui guérissent en 8 jours.

(BAYLE)

22 ans. Rougeole, puis paraplégie incomplète.

(FERRY)

Rougeole. Au 8^e jour élévation de température, paraplégie complète avec rétention d'urine. Guérison en 8 jours.

Voici quelques observations de formes plus sévères et de plus longue durée :

OBSERVATIONS XXXVI à XXXIX

(LARIVIÈRE, 1869)

Un an. Rougeole. Dix jours après, paraplégie complète, persistant 7 mois après.

(DENARIÉ, 1888, I, III, IV)

— Paraplégie chez un enfant de 21 mois, survenue à la suite d'une rougeole et persistant depuis 6 mois. Guérison 4 mois plus tard.

— Un an. Rougeole. Ne peut marcher pendant deux ans.

— 20 mois. Rougeole. Paraplégie complète, avec abolition des réactions faradiques durant depuis un an.

OBSERVATIONS XL et XLI

(Lop, 1893)

1° — 3 ans. Rougeole confluyente ; éruption 5 jours ; convalescence. Sept jours après l'éruption, l'enfant traîne les jambes.

Puis, paraplégie flasque presque complète ; réflexes affaiblis. Rétention d'urine et incontinence des matières. Apyrexie. Intelligence intacte.

Régression progressive et guérison complète en 15 jours.

2° — 3 ans. Rougeole ; éruption, 6 jours.

Six jours après, paraplégie complète flasque ; incontinence d'urine et des matières ; réflexes abolis.

Régression et guérison complète en 20 jours.

II. — MYELITES AIGUES DIFFUSES

Simple parésie avec réflexes conservés ; paraplégie flasque complète, avec abolition des réflexes et troubles sphinctériens — le tout n'atteignant jamais un caractère de grande gravité et se terminant toujours par une guérison plus ou moins rapide — tel est le tableau de la paraplégie simple.

Il est des cas plus graves, où dans la convalescence d'une rougeole se constitue progressivement une paraplégie flasque complète, avec abolition de la mo-

tricité et des réflexes, mais en outre troubles de la sensibilité (douleurs, sensibilité diminuée ou abolie) et troubles trophiques (amyotrophie rapide et eschares). L'état général est alors beaucoup plus atteint ; le malade, cloué au lit parfois pendant des mois, peut présenter des infections secondaires provenant de ses eschares et mourir de septicémie ou de complications diverses. Ces troubles correspondent sans doute à une atteinte de tout le cylindre médullaire, à une véritable myélite diffuse, tandis que dans les cas précédents les lésions devaient porter uniquement sur les cornes antérieures.

Ces formes graves sont heureusement beaucoup plus rares que les paraplégies simples. M. le Docteur BEUTTER nous en a cependant communiqué une observation, que nous publions ci-dessous :

OBSERVATION XLII

(Docteur BEUTTER)

Jeanne B..., 17 ans, sans aucun antécédent, appartient à une famille de cultivateurs comprenant 10 enfants.

En mars 1929, tous les enfants, successivement, contractent la rougeole. Notre malade est atteinte l'une des premières.

Rougeole sévère, avec température élevée pendant 5 jours et exanthème typique. Puis apyrexie complète.

Quinze jours plus tard, après quelques prodromes (rachialgie, engourdissements des membres inférieurs), se constitue rapidement une paraplégie flasque complète : impotence motrice absolue des membres inférieurs, rotuliens abolis, sensibilité très diminuée.

Incontinence d'urine et des matières,

En quelques jours, constitution d'une eschare sacrée assez étendue.

Cet état persiste sans modifications pendant plusieurs semaines ; la malade maigrit et l'état général n'est pas très brillant.

Cependant, peu à peu, de légers mouvements deviennent possibles ; les troubles sphinctériens disparaissent. Il se produit une amélioration progressive, et la malade peut commencer à se lever les derniers jours de juin, trois mois après le début des troubles paralytiques.

La malade a été récemment revue, et présente encore, après un an, une grande gêne de la marche.

Aucun examen de laboratoire n'a pu être fait chez cette malade, qui a été soignée chez elle, à la campagne, pendant toute la durée de la maladie.

Il paraît s'agir d'une myélite aiguë diffuse consécutive à la rougeole.

Voici une autre observation, où la terminaison fut différente :

OBSERVATION XLIII

(BAYLE)

24 ans. Rougeole, puis trois jours d'apyrexie.

Apparition brusque d'une paraplégie flasque complète : réflexes abolis.

Rétention d'urine et incontinence des matières.

Eschares se développant rapidement.

Décès au bout d'un mois, par septicémie.

III. — PARAPLEGIES ASCENDANTES AIGUES

Enfin il est un certain nombre de cas, plus graves encore puisque, sur 4 observations que nous avons pu retrouver, 3 se sont terminées par un décès, et dans

lesquels la paralysie au lieu de rester localisée aux membres inférieurs s'élève peu à peu réalisant un syndrome du type LANDRY.

Ces formes surviennent également dans la convalescence, débutant en général par une paraplégie flasque ; puis la paralysie s'étend progressivement aux muscles du tronc, du cou et de la tête, au voile du palais, aux membres inférieurs, enfin au diaphragme et aux muscles respiratoires. La mort survient alors par asphyxie lente, à moins que, comme dans le cas de LIÉGEARD, les phénomènes régressent peu à peu.

Ces formes graves sont heureusement rares : nous n'en connaissons que 4 observations, toutes d'ancienne date, et l'on peut même se demander au sujet de deux d'entre elles si c'est bien la rougeole qui doit être mise en cause et non pas plutôt le bacille de LOEFFLER.

Voici ces observations :

OBSERVATION XLIV

(BERGERON, 1868)

Enfant de 3 ans. Rougeole.

42 jours après l'éruption, diminution de la contractilité musculaire aux membres inférieurs et supérieurs. Voix nasonnée ; la digestion s'exécute mal. Puis paralysie des extenseurs de la tête, toux paralytique, déglutition difficile. Enfin, les muscles respiratoires et le diaphragme se prennent ; la mort survient par asphyxie lente.

OBSERVATION XLV

(RENAULT, 1877)

4 ans. Rougeole.

Un mois et demi après, apparition d'une paralysie ascendante, qui débute par du nasonnement, de la toux paralytique, précédant l'installation rapide des autres paralysies. Asphyxie par paralysie du diaphragme. L'enfant n'a pas présenté d'angine, mais portait de gros ganglions angulo-maxillaires.

Dans ces deux observations on peut se demander s'il ne s'est pas agi tout simplement de paralysies diphtériques. L'apparition tardive, un mois et demi après une rougeole ; le début par des signes de paralysie du voile, seraient en faveur de cette hypothèse. C'est d'ailleurs l'opinion de RENAULT pour son malade.

DENARIÉ discutant le cas de RENAULT, penche plutôt pour une paralysie morbillieuse vraie, étant donné l'absence d'angine constatée cliniquement. Mais aujourd'hui où nous connaissons toute l'importance des diphtéries méconnues, cet argument ne nous suffit plus, et en l'absence d'examen bactériologique nous ne croyons pas pouvoir trancher la question.

Voici deux autres cas, moins douteux, dans lesquels la paralysie a débuté par les membres inférieurs :

OBSERVATION XLVI

(BARLOW) —

Rougeole. Sur la fin de l'éruption, myélite diffuse débutant par une paraplégie avec paralysie de la vessie et du rectum, s'étendant ensuite aux membres supérieurs et à la parole. Mort par asphyxie lente.

OBSERVATION XLVIII

(LIÉGEARD)

2 ans. Rougeole.

Puis paralysie ascendante, débutant par les membres inférieurs et se généralisant ensuite.

Guérison progressive.

IV. — POLIOMYELITES

Nous avons mis à part quelques cas de paraplégies qui, bien que survenues à la suite d'une rougeole, ne semblent pas pour leurs auteurs relever de la même étiologie.

OBSERVATION XLVIII

(DUCHENNE DE BOULOGNE, 1853)

Rougeole. 3 mois après, apparition d'une poliomyélite antérieure aiguë véritable, suivie de séquelles

OBSERVATION XLIX

(DUCHENNE DE BOULOGNE Fils, 1860)

Paralysies temporaires du membre inférieur gauche, ayant duré, l'une 5 jours, l'autre 15 jours, Puis, évolution d'une rougeole ; après laquelle on constate une paralysie atrophique du même membre.

OBSERVATION L

(DUCHENNE DE BOULOGNE, 1864)

Rougeole. 3 semaines après, paralysie du membre inférieur droit, qui persiste partiellement.

OBSERVATIONS LI et LII

(HOLMES COOTE, 1864)

Publie deux cas de paralysie atrophique de l'enfance après rougeole.

Dans toutes ces observations, les auteurs rattachent nettement les complications nerveuses constatées à la paralysie infantile, ou maladie de HEINE-MEDIN, survenue dans la convalescence d'une rougeole.

Le début généralement tardif, le caractère des paralysies souvent partielles, l'absence de troubles sphinctériens, la persistance de séquelles (que l'on ne rencontre pas dans les paraplégies de la rougeole), sont bien en faveur de cette théorie.

Voici deux observations plus récentes décrites sous le titre de « poliomyélites consécutives à la rougeole », de l'apparition desquelles l'auteur croit devoir rendre responsable le virus de la maladie de HEINE-MEDIN de préférence au virus morbillieux.

OBSERVATIONS LIII et LIV

(Georges SCHREIBER, 1925)

Deux garçons, de 6 ans et demi et 8 ans, fréquentant la même école, sont atteints de rougeole sévère, avec température entre 39° et 40° pendant cinq jours. Puis apyrexie pendant 24 heures dans un cas, 48 heures dans l'autre. La température remonte ensuite à 40° pendant deux jours, et l'on constate :

Rétention complète d'urine ;

Paraplégie totale, avec chez l'un participation des muscles de la nuque et du tronc ;

Rotuliens abolis.

Puis les réflexes et la motricité réapparaissent progressivement. La guérison est complète, sans séquelles, vers le 40^e jour.

Ces deux observations sont suivies d'une discussion sur laquelle nous allons revenir.

V. — ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Dans toutes les observations de complications médullaires que nous avons rapportées (et nous ne prétendons certes pas avoir rappelé toutes celles qui ont été publiées) nous n'avons pas rencontré de compte-rendu d'autopsie. Nous ne dirons donc rien de l'anatomie pathologique.

Quant à l'étiologie et à la pathogénie, nous retrouverons à leur sujet le même problème qui s'est posé pour les complications encéphaliques : Est-ce bien le virus morbillieux qui est la cause de ces paralysies ?

Nous avons déjà vu que dans certains cas le bacille de LOEFFLER pouvait être rendu responsable. (Obs. XLIV et XLV). Ces cas sont rares.

Mais ne pourrait-il pas s'agir d'un autre agent infectieux : le virus de la poliomyélite épidémique par exemple ?

SCHREIBER, après avoir rapporté à la Société de Pédiatrie les deux cas qui constituent nos Observations LIII et LIV, et les avoir rapprochés de 10 cas

analogues publiés en 1910 par Van BOGAERT à Anvers, pense qu'il faut admettre :

1. Ou l'existence d'un virus morbillieux neurotrope, se localisant au niveau des cornes antérieures de la moelle.

2. Ou une association morbide, la poliomyélite épidémique (maladie de HEINE-MEDIN) venant se greffer sur la rougeole, comme une scarlatine, une diphtérie, une coqueluche, une tuberculose. Et c'est vers cette étiologie qu'il penche, sans donner de son attitude de raisons bien nettes.

Comme nous l'avons vu, il existe des cas indiscutables de paralysie infantile après rougeole (Observations XLVIII à LII). Mais ce n'est pas une raison pour attribuer à la maladie de HEINE-MEDIN tous les cas où, dans la convalescence d'une rougeole, sont apparues des paralysies faisant songer à une lésion localisée aux cornes antérieures de la moelle, à une poliomyélite.

Le diagnostic de poliomyélite épidémique de HEINE-MEDIN, en effet, repose sur la constatation des signes suivants : début par des signes généraux et des signes méningés fréquents ; paralysies apparaissant brusquement et atteignant d'emblée tous les muscles qu'elles doivent envahir ; revêtant parfois la forme paraplégique, mais souvent beaucoup plus limitées, toujours flasques et s'accompagnant d'abolition des réflexes, mais jamais de troubles de la sensibilité, de troubles sphinctériens, ni d'eschares ; enfin régression lente et partielle des paralysies, avec persistance très fréquente de séquelles définitives.

Les complications médullaires que nous avons observées à la suite de la rougeole, nous apparaissent au contraire comme fort différentes. Rappelons rapidement leurs signes distinctifs :

Apparition plus ou moins brusque, mais la plupart du temps sans signes généraux ou avec une simple élévation temporaire de température, des signes méningés rares et très discrets — paraplégie s'installant progressivement et se complétant peu à peu —, troubles sphinctériens très fréquents — régression progressive et guérison toujours complète, sans séquelles.

Pour les myélites diffuses, la différence est plus nette encore, puisqu'il existe là des troubles de la sensibilité et des eschares qu'on n'observe jamais dans la paralysie infantile.

A notre avis, il nous semble donc qu'il faut distinguer :

1° Des cas de maladie de HEINE-MEDIN survenant à la suite d'une rougeole. Et si nous nous rangeons dans ce cadre, nos Observations XLVIII à LII, contrairement à l'avis de SCHREIBER nous en ôterons ses deux observations personnelles en raison de l'existence, dans ces deux cas, de rétention complète d'urine et de l'absence de séquelles.

2° Des cas de poliomyélite morbilleuse, traduisant l'atteinte des cornes antérieures de la moelle par le virus morbilleux, et à côté desquels existent des cas plus sérieux, s'expliquant sans doute par une atteinte plus complète de la moelle : myélite diffuse, paralysie ascendante de LANDRY.

C'étaient là également, semble-t-il, l'opinion des anciens auteurs (DUCHENNE DE BOULOGNE, LOP, DENARIÉ).

Mais, comme pour les encéphalites, la question ne sera tranchée que le jour où le virus morbillieux, enfin découvert, aura en outre été retrouvé dans les lésions médullaires.

DEUXIÈME PARTIE

Complications Méningées

Complications Méningées

CHAPITRE PREMIER

La Méningite Morbilleuse

La méningite morbilleuse proprement dite existe-t-elle ? Si l'on voit en effet, au décours de la rougeole, des complications méningées relativement fréquentes, il s'agit la plupart du temps de méningites otogènes ou de méningites tuberculeuses, exceptionnellement de méningites à pneumocoques ou streptocoques, « localisation primitive d'une infection secondaire » (WEILL et PÉHU). Mais existe-t-il des méningites reconnaissant pour cause directe le virus morbilleux ?

Il semble que oui ; mais les observations en sont très rares ; trois ou quatre tout au plus, en France.

En 1893, VARANGEOT, dans sa thèse sur les « complications de la rougeole sur les séreuses », rapporte bien trois cas de méningites. Mais le premier est une méningite à liquide louche, précédée d'une otite suppurée : on ne peut en tenir compte.

Voici les deux autres observations :

OBSERVATION LV

Rougeole. Broncho-pneumonie.

Signes méningés apparaissant plusieurs jours après la disparition de l'éruption. Convulsions et décès.

Autopsie : signes de méningite ; liquide citrin, adhérences et hypervascularisation de la pie-mère.

Mais, quatre jours avant le décès étaient apparus des furoncles à la fesse, et d'autre part il n'y eut pas de ponction lombaire, ni d'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

L'auteur conclut cependant à une méningite morbillieuse (bien qu'il n'y en ait pas eu de signalée antérieurement) parce qu'il n'y eut pas de suppuration de voisinage.

Ce cas nous paraît au moins douteux.

OBSERVATION LVI

Rougeole. Eruption irrégulière qui dura quatre jours.

Quatre jours après signes méningés, symptômes ataxo-adiynamiques, et décès en quatre jours.

Autopsie : épanchements multiples dans les plèvres, le péricarde, le péritoine ; 30 gr. de liquide citrin dans l'arachnoïde ; pas d'examen du liquide céphalo-rachidien.

Là encore, on ne peut affirmer qu'il se soit agi de méningite morbillieuse vraie, et en tout cas il est impossible de rapporter à la seule méningite le décès survenu.

Il n'est plus question de la méningite morbillieuse jusqu'en 1916 où LEMIERRE, MICHAUX et LIMASSET rap-

portent à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris l'observation dont voici le résumé :

OBSERVATION LVII

Homme qui présente en pleine période éruptive d'une rougeole :

Céphalalgie et torpeur ;

Raideur de la nuque ; photophobie, inégalité pupillaire ; anurie.

Tous ces symptômes disparaissent rapidement.

Ponction lombaire : liquide d'aspect puriforme, dont l'examen bactériologique est complètement négatif.

Cytologie : 80 % de moyens mononucléaires ; 20 % de lymphocytes.

En raison des particularités de l'évolution clinique et du liquide céphalo-rachidien, permettant d'écarter l'intervention d'infections secondaires, les auteurs écrivent : « L'agent spécifique inconnu de la rougeole peut-il provoquer des déterminations méningées, et est-ce un cas de ce genre que nous avons observé ? Nous sommes tentés de le croire. »

En 1918, DENÉCHAU rapporte l'observation suivante :

OBSERVATION LVIII

Rougeole. Trois jours après l'éruption, signes méningés.

Examen auriculaire négatif. Pas de ponction lombaire. Guérison en quatre jours.

Enfin en 1923 MM. GUY, LAROCHE et QUIOC rapportent l'observation que nous résumons ci-dessous :

OBSERVATION LIX

11 ans. Rougeole normale ; température pendant quatre jours, qui tombe à 37°6 un matin.

Brusquement, élévation à 39°-40° Prostration, raideur vertébrale. Pas de signes pulmonaires. Aucun signe otitique.

Le lendemain, état grave, somnolence, sub-coma, raideur, Kernig, inégalité pupillaire. Rétention d'urine.

Puis la température tombe la première ; l'enfant sort du coma en deux jours.

Six jours après le début, il ne persiste qu'un peu de raideur et de la rétention d'urine. Convalescence longue.

Trois ponctions lombaires successives ont donné un liquide d'abord louche, puis clair, dans lequel il n'a jamais été trouvé de microbes et qui n'a pas tuberculisé le cobaye. Lymphocytose très accentuée, et allant en augmentant en dépit de l'amélioration des signes cliniques, atteignant 670 éléments à la troisième ponction ; rares polynucléaires. Hyperalbuminose baissant progressivement ; sucre à peu près normal.

Dans cette observation particulièrement complète, les divers examens pratiqués ont permis d'éliminer complètement la tuberculose et les divers microbes. Rien ne peut faire songer à une otite, dont on n'a constaté aucun signe.

Cependant DEBRÉ croit que dans ce cas, comme dans celui de DENÉCHAU la possibilité d'une otite latente n'est pas complètement écartée et qu'il « est imprudent de rejeter la possibilité d'une réaction méningée otogène ».

Néanmoins, les auteurs, rappelant les cas de LEMIERRE et DENÉCHAU, ainsi que deux observations pu-

biées par Von PIRQUET en 1911, concluent : « La méningite morbillieuse existe donc, mais elle est extrêmement rare. On doit la différencier des autres syndromes méningés qu'on peut observer au cours ou au décour de la rougeole : méningite otitique, méningite tuberculeuse, méningite aiguë pneumococcique ou streptococcique, et états méningés secondaires à des broncho-pneumonies.

« A ces complications généralement très graves, la méningite morbillieuse paraît s'opposer par sa bénignité, malgré le caractère bruyant et parfois dramatique des accidents méningés : les trois cas publiés concernant des malades qui ont guéri. »

Cette complication paraît devoir être rapprochée des méningites qu'on observe à la suite des oreillons, de la scarlatine ou de la rubéole. Mais elle est beaucoup plus rare.

Nous n'avons pas retrouvé d'autres observations depuis 1923, et nous nous rallierons à la manière de voir de MM. GUY-LAROCHE et QUIOC, tout en ajoutant que là encore, à notre avis, la preuve de la nature morbillieuse de ces méningites ne sera possible qu'après la découverte du virus morbillieux.

CHAPITRE II

Autres Complications Méningées

En dehors de ces cas exceptionnels de méningite morbilleuse, on rencontre assez fréquemment à la suite de la rougeole des syndromes méningés de diverses natures.

Les uns sont dus à la propagation d'une infection de voisinage ; les autres traduisent la localisation d'une infection secondaire générale favorisée par la rougeole. Enfin nous mettons à part la méningite tuberculeuse.

I. — MENINGITE PAR PROPAGATION

On peut observer des méningites à microbes divers provenant des diverses cavités voisines du crâne : du nez et du naso-pharynx parfois ; comme dans le cas de PASQUIER (1907), où une méningite mortelle a succédé à un coryza intense dans la convalescence d'une rougeole — mais surtout de l'oreille moyenne.

La méningite otogène est bien connue. Survenant à la suite d'une otite morbilleuse, parfois plus ou moins latente, elle ne présente pas de signes parti-

culiers. Nous rappellerons seulement, sans insister, qu'on peut en rencontrer différentes formes de gravité variable, depuis la simple réaction méningée jusqu'à la méningite purulente microbienne, en passant par les méningites puriformes aseptiques.

II. — MENINGITES PAR INFECTION SECONDAIRE

On a signalé des méningites à streptocoques ou à pneumocoques, survenant à la suite d'une rougeole, généralement accompagnant une broncho-pneumonie. Ce sont des méningites purulentes à terminaison fatale. Elles sont d'un diagnostic facile grâce à la ponction lombaire et à l'examen bactériologique du liquide.

Il peut survenir également dans la convalescence des rougeoles, des méningites cérébro-spinales à méningocoques. Elles ne présentent rien de particulier.

III. — MENINGITES TUBERCULEUSES

Depuis le XVIII^e siècle déjà, l'influence de la rougeole sur le développement d'une tuberculose latente, a été signalée par HOFFMANN, puis par LAENNEC, RILLET et BARTHEZ, TROUSSEAU, enfin GRANCHER. Tous les anciens auteurs s'accordent pour reconnaître le rôle nocif de la rougeole, maladie tuberculisante.

Peut-être a-t-on été trop loin dans ce sens ; on arrivait à rendre la rougeole responsable de tuberculose débutant plusieurs années après elle. Aussi, par réaction sans doute, si parmi les auteurs modernes, HUTINEL considère « que la rougeole, si elle ne

fait pas éclore la tuberculose, lui donne parfois un coup de fouet et précipite son évolution », d'autres (DEBRÉ et JOANNON, FRANÇOIS CORDEY) ont tendance à réduire à bien peu de chose ce rôle anergisant de la rougeole.

En particulier, depuis longtemps déjà, la rougeole a été relevée dans les antécédents d'enfants morts de méningite tuberculeuse. Mais la méningite tuberculeuse est assez fréquente chez l'enfant ; la rougeole l'est encore plus. Et pour pouvoir dire que celle-ci a favorisé l'éclosion de celle-là il faut tout de même qu'il se soit écoulé peu de temps entre les deux affections.

C'est ainsi que Marie-Thérèse CRÉMIEU-ALCAN constate qu'une rougeole a précédé la méningite tuberculeuse dans 14 pour 100 des cas ; elle conclut à une simple coïncidence. Dans deux cas seulement, la méningite a débuté trois semaines et deux mois après la rougeole. « Ici, il semble exister un rapport entre ces deux maladies, écrit-elle, mais il est néanmoins intéressant de constater que la rougeole est la maladie anergisante que l'on rencontre le plus souvent à l'origine des méningites ».

Il nous semble logique d'admettre l'influence favorisante de l'anergie développée par la rougeole sur le développement ultérieur d'une tuberculose latente, en particulier d'une méningite, lorsqu'il ne s'est écoulé que quelques semaines entre les deux affections.

De nombreux cas de ce genre ont été publiés. On en trouvera quelques-uns dans un article récent de NOÉCOURT, LIÈGE et Mlle HERR (*Archives de Médecine*

des Enfants, Février 1930). Nous en rapportons ci-dessous deux observations inédites :

OBSERVATION LX

(Docteur BEUTTER)

M... Lucien, 5 ans, ne présente aucun antécédent héréditaire, ni personnel.

Le 5 février 1926, apparition d'une rougeole typique : éruption, coryza, conjonctivite, qui évolue normalement. Le 9 février, apyrexie. Entre en convalescence.

Un mois plus tard (10 mars), se plaint de céphalée. Puis, à l'examen : Kernig net, raideur de la nuque.

Ponction lombaire : lymphocytose accentuée ; hyperalbuminose.

Peu à peu l'enfant tombe dans le coma.

Décès le 16 mars.

OBSERVATION LXI

(Docteur BEUTTER)

G... Daniel, 9 mois, entre à l'hôpital de Bellevue le 25 mars 1926 pour rougeole.

A l'entrée, pas de température, éruption en voie de disparition ; mais mauvais état général, un peu de dyspnée et de cyanose. A l'examen pulmonaire, bronchite diffuse, avec quelques râles fins et du souffle à la base gauche.

Quitte le service le 30, pour y rentrer à nouveau le 19 avril pour tirage et cornage datant de 24 heures. A l'entrée, le cornage est surtout net, mais l'examen de la gorge ne montre rien d'anormal. Gros ganglion angulo-maxillaire gauche ; pas d'abcès rétro-pharyngien. Température entre 39° et 40°.

Une culture pratiquée aussitôt montre, le lendemain, du staphylocoque presque pur.

On fait des injections de vaccin antistaphylococcique et de vaccin WEILL et DUFOURT.

Le 22, les signes laryngés ont disparu ; mais la température et la dyspnée persistent. Gros souffle au sommet droit.

Le 26, l'enfant garde toujours une température à 39°5 ; l'état général est très mauvais, le teint pâle et cireux. On trouve toujours au sommet droit un gros souffle sans râles. Mais on constate en outre pour la première fois une raideur vertébrale légère, sans Kernig vrai.

Le 27, la raideur a considérablement augmenté ; l'enfant est en opisthotonos, présente des vomissements fréquents.

Une ponction lombaire est pratiquée.

Tension : 18, au Claude (position couchée).

Liquide clair renfermant : 6,3 leucocytes par millimètre cube (lymphocytes et mononucléaires uniquement).

Pas vu de microbes.

Albumine 0,40. Sucre augmenté.

Le 28 avril, décès.

L'autopsie ne put être faite.

Ce cas est moins net que le précédent. On pourrait discuter la possibilité de méningite secondaire à des lésions broncho-pulmonaires. Cependant le liquide céphalo-rachidien a présenté une lymphocytose légère, mais pure, qui n'est pas en faveur d'une méningite infectieuse. L'examen bactériologique a d'ailleurs été négatif. Enfin, s'il est vrai que l'évolution de la méningite paraît avoir été particulièrement rapide, il faut remarquer cependant que les premiers signes, souvent frustes chez un enfant de 9 mois, ont pu passer inaperçus pendant quelques jours.

CONCLUSIONS

I. — Mises à part quelques névrites et troubles psychiques, les complications nerveuses de la rougeole sont de trois sortes : complications encéphaliques, complications médullaires, complications méningées.

II. — Les complications encéphaliques, connues depuis longtemps sous des noms divers, évoluent en trois périodes, dont certaines peuvent être absentes : phase diffuse aiguë de début, phase des paralysies, phase des séquelles. Elles se terminent fréquemment par la guérison, rarement par la mort.

III. — Les complications médullaires, anciennement connues aussi, peuvent se distinguer en paraplégies simples, évoluant toujours vers la guérison, en myélites diffuses et en paralysies ascendantes du type LANDRY, souvent plus graves.

IV. — Les complications méningées sont : soit des méningites morbillieuses très rares ; soit dues à la propagation d'une infection de voisinage ou à une infection secondaire générale ; soit des méningites tuberculeuses.

V. — L'étiologie des encéphalites, des paraplégies et des méningites morbillieuses est discutée, et seule la découverte du virus morbillieux pourra permettre de prouver s'il est lui-même à l'origine de ces complications, ou s'il agit en développant une parallergie, permettant l'évolution d'autres agents infectieux.

LE PRÉSIDENT DE LA THESE,

Vu :

MOURIQUAND

LE DOYEN,

Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 11 Mars 1930

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Joseph GHEUSI

BIBLIOGRAPHIE

- ABERCOMBRIE. — Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière (1835).
- ALLYN (H.-B.). — Paralysies consécutives à la rougeole (*Méd. News*, T. LIX, 1891, p. 617).
- BATEMAN. — (*Edimburg Med. Journ.*, 1805).
- BAYLE. — Des paralysies consécutives à l'infection morbilleuse. (*Thèse de Paris*, 1886).
- BAZAN (F.). — Sur un cas d'encéphalite aiguë post-morbilleuse. (*Arch. Lat. Amér. de Pédiatria*, août 1928).
- BÉNARD (René). — Les complications nerveuses de la rubéole (*Soc. méd. des Hôp.*, 4 novembre 1921).
- BERGERON. — Paralysie post-morbilleuse (*Gaz. des Hôp.* 1868).
- BERTOYE (P.). — Sur quelques complications encéphaliques et méningées au cours de la coqueluche (*Journal de Méd. de Lyon*, 5 juillet 1929).
- BONABA. — Encéphalite post-morbilleuse (*Arch. Lat. Amér. de Pédiatria*, 1925, p. 668).
- BOSSET. — Sur la clinique des encéphalites rougeoleuses (*Pédiatria*, 1928).
- CHEVALIER-LAURE ET JAULMES. — Un cas de confusion mentale consécutive à une rougeole (*Bull. Sté des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, t. VII, 1925-26).
- COLLET. — Abscès cérébral consécutif à la rougeole avec intégrité absolue des oreilles (*Lyon Médical*, 1907).

COMBY. — Encéphalites aiguës consécutives aux maladies infectieuses (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1907).

— Les encéphalites aiguës chez les enfants (*Arch. de Méd. de Enfants*, 1921).

— Séquelles de l'encéphalite aiguë chez les enfants (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1924).

CORDEY (François). — Etude sur l'étiologie de la tuberculose chronique dans la deuxième enfance (*Thèse Paris*, 1925).

CRÉMIEU-ALCAN (Marie-Thérèse). — Etiologie de la méningite tuberculeuse cliniquement primitive chez l'enfant de 2 à 15 ans (*Thèse de Paris*, 1926).

DEBRÉ ET JOANNON. — La rougeole (1926).

DENARIÉ (A.). — Des paralysies dans la rougeole (*Thèse de Lyon*, 1888).

DENÉCHAU. — Syndrome de pseudo-méningite tuberculeuse au décours d'une rougeole (*Presse Médicale*, 1918, p. 111).

DUFOUT (A.). — Complications nerveuses de la rougeole (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 février 1930).

FRONTALI. — Un cas de démence post-morbillieuse (*Riv. di Clinica pediatrica*, octobre 1913).

GUBLER. — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents (*Arch. gén. de méd.*, 1860-61).

GUY-LAROCHE ET QUIOC. — Un cas de méningite morbillieuse (*Soc. Méd. des Hôp.*, 28 déc. 1923).

LANDOUZY. — Thèse d'agrégation.

LEMIERRE, MICHAUX ET LIMASSET. — Etat méningé avec liquide céphalo-rachidien puriforme, au cours d'une rougeole (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 29 déc. 1916).

LOP (P.-A.). — Des paralysies morbillieuses (*Gaz. des Hôpitaux*, 1893, p. 995-1.015).

- LUST. — L'encéphalite para-morbilleuse et ses suites (*Münchener medizinische Wochenschrift*, T. LXXIV, n° 3, 21 janvier 1927).
- MARINIDI. — Un cas de méningite streptococcique consécutive à la rougeole (*Revista sanitara militara Bucuresti*, 1908).
- MERCURIO. — Un cas de méningite dû à la rougeole (*Section napolitaine de la Société Italienne de Pédiatrie*, 10 janvier 1925).
- MOSSE (K.). — Deux cas de dégénérescence aiguë du cerveau après la rougeole (*Jahrb. f. Kinderh.*, mai, 1926).
- NOBÉCOURT, R. LIÈGE et Mlle A. HERR. — Rougeole et tuberculose (*Arch. de Méd. des enfants*, février 1930).
- ODIER. — Mémoire sur l'hydrocéphalie interne. (*Soc. roy. de Médecine*, 1782).
- ORTHOLAN. — De quelques formes de paralysies morbillleuse (*Thèse de Bordeaux*, 1894).
- PASQUIER. — Sur un cas de complication naso-pharyngée et méningitique de la rougeole (*Soc. de laryngologie, otologie et rhinologie de Paris*, 12 juillet 1907).
- PASSOT. — Méningites et états méningés aseptiques d'origine otique (*Thèse de Paris*, 1913).
- PERRET. — Des paralysies consécutives à la rougeole (*Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon*, 1887).
- PUJOL. — Séquelles d'encéphalite post-morbilleuse (*Maroc Médical*, 15 déc. 1927).
- RAVENNA. — Rare complication du système nerveux dans la rougeole (*polio-encéphalite aiguë*). (*Congrès Italien de Pédiatrie*, 1924).
- RENAUD (Maurice). — Fréquence et importance des lésions des oreilles et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 7 avril 1922).

RILLIET ET BARTHEZ. — Traité des maladies des enfants (T. III, 1843).

SCHEPPERS. — (*Berlin Klin. Wochenschr.*, 1872).

SCHREIBER (G.). — Deux cas de poliomyélite consécutifs à la rougeole chez des enfants fréquentant la même école (*Soc. de Pédiatrie*, 16 juin 1925).

SCIRINIAN (A.). — Considérations sur deux cas d'encéphalite post-morbillieuse (*La Pediatria del Medico Pratico*, février 1929).

SEGLAS. — Rougeole, confusion mentale pseudo-méningitique (*Presse Médicale*, 1897, p. 193).

SIGNA (A.). — Sur un cas d'encéphalite consécutive à la rougeole (*La Pediatria*, 15 mai 1929).

VARANGEOT (S.). — Complications de la rougeole sur les séreuses (*Thèse de Paris*, 1893-94).

WEILL ET PÉHU. — La pratique des maladies des enfants (T. VI, p. 145).

WERNER REINOLD. — Sur le syndrome encéphalitique au cours des maladies infectieuses (*Monatschrift f. Kinderheilkunde*, 1927, p. 336).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
--------------------	---

PREMIÈRE PARTIE

Complications encéphaliques et médullaires

CHAPITRE PREMIER. — Historique	13
--------------------------------------	----

CHAPITRE II. — Complications encéphaliques :

I. — Observations	17
II. — Etude clinique	32
III. — Anatomie pathologique	38
IV. — Etiologie et pathogénie	39
V. — Traitement	43

CHAPITRE III. — Complications médullaires :

I. — Paraplégies	46
II. — Myélites aiguës diffuses	50
III. — Paralysies ascendantes aiguës	52
IV. — Poliomyélites	55
V. — Etiologie et pathogénie	57

DEUXIÈME PARTIE

Complications méningées

CHAPITRE PREMIER. — La méningite morbillieuse..	63
---	----

CHAPITRE II. — Autres complications méningées :

I. — Méningites par propagation	69
II. — Méningites par infection secondaire ..	70
III. — Méningites tuberculeuses	70

CONCLUSIONS	75
-------------------	----

BIBLIOGRAPHIE	77
---------------------	----

